Ueber

Erysipel mit Ausgang in Sclerem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät zu Heidelberg

vorgelegt von

Johannes Ritter,

approbierter Arzt

aus

Hamburg.

Dekan:
Geh. Rat Prof. Dr. Arnold.

Referent:
Prof. Dr. Vierordt.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0042

Unter Sclerema neonatorum versteht man eine Vermehrung der Consistenz der Haut der Neugeborenen, die unter Erscheinungen der Abnahme aller Lebensfunktionen fast absolut sicher zum Tode führt.

Die Beobachtung dieser nicht eben häufigen Krankheit und die litterarischen Aufzeichnungen über dieselbe reichen bis weit in das Altertum zurück. Schon Hippokrates erzählt von einem Kinde, das „hart wie Stein und kalt wie Eis“ geboren wurde. Und im Jahre 1718 berichtete Umbezius, ein praktischer Arzt in Ulm, von einem nach seiner Beschreibung unzweifelhaften Fall von Sclerem. Freilich musste er eingestehen, dass ihm das Wesen dieser Krankheit ein völliges Rätsel sei. Wenn die Veröffentlichungen über diese Erkrankung zwar bis in die Neuzeit hinein fortlaufend, aber relativ spärlich sind, so mag das seinen natürlichen Grund in dem seltenen Auftreten des Sclerems finden. Dazu kommt der Umstand, dass von ihm fast stets atrophische Kinder in den dürftigsten Lebensverhältnissen getroffen werden, deren genaue wissenschaftliche Beobachtung zum mindesten ausserhalb eines mit allen Hilfsmitteln ausgerüsteten Krankenhauses, sehr erschwert ist.

So ist es auch leicht verständlich, dass unter dem Namen „Sclerema neonatorum“ stets eine Reihe im Grunde ganz verschiedener Erkrankungen zusammengefasst wird.

Schon 1856 tritt diese Erscheinung in einer Arbeit Bierbaums über diesen Gegenstand hervor, und sie wiederholt sich in fast allen späteren Veröffentlichungen.

Alle Forscher kamen nämlich sehr bald überein, dass wohl das äussere Bild und vor allem die Begleit-Erscheinungen — es sind schwächliche, meist zu früh geborene Kinder mit geringer Lebensfähigkeit, die unter leisem kläglichen Wimmern zu Grunde gehen — die gleichen oder wenigstens ähnliche, dass aber die Ursachen dieser Erscheinungen wahrscheinlich ganz verschiedene seien.

Trotzdem wollten einige Schriftsteller die Einheitlichkeit der Krankheit aufrecht erhalten. So versucht z. B. Thirial 1845 die Identität von Sclerem und Sclerodermie nachzuweisen und fand den Unterschied lediglich in der physiologischen Verschiedenheit der Haut der Kinder und der Erwachsenen.

Andere unterscheiden auf Grund offenbarer Verschiedenheit wenigstens verschiedene „Varietäten“ des Sclerems.

Der in die Augen springendste Unterschied der verschiedenen Arten des „Sclerem“ ist offenbar das Fehlen oder Vorhandensein eines Oedems. Und auf diesem vor allem von Parrot in seiner „Clinique des nouveaux nés“ hervorgehobenen — Unterschied basieren auch fast alle die gemachten Einteilungen; man unterscheidet demnach ein ödematöses und ein nicht ödematöses Sclerem — ein Sclerema adiposum und ein Scleroedem.

Ganz zu trennen von dem Sclerema neonatorum ist zunächst aber die Sclerodermie. Bei den typischen Fällen erscheint das selbstverständlich; die Sclerodermie ist ein fast stets chronisch und cirkumskript beginnender Prozess, der mit Schwellung und Verhärtung einzelner Hautpartien einhergeht und zunächst auch nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens macht. Zudem ist der Ausgang der Sclerodermie im Gegensatz zu Sclerem gerade bei Kindern ein auffallend günstiger.

Unter den von Lewin und Heller in ihrer Arbeit über Sclerodermie angeführten 508 Fällen finden sich überhaupt

nur drei Fälle im ersten Lebensjahr — alle drei wurden geheilt.

Schwieriger dürfte die Trennung des Sclerema neonatorum von der Sclerodermie in ihrem zweiten „ödematösen“ Stadium sein. Meist giebt aber auch hier wohl die allmähliche Entstehung der Krankheit aus der cirkumskripten Form, das Fehlen der grossen Temperaturerniedrigungen, überhaupt der typischen Zeichen allgemeiner Lebensschwäche einen diagnostischen Anhalt.

Das Charakteristische der von Parrot, Bierbaum, Clementowsky, Soltmann und Henoch als Sclerema adiposum bezeichneten Krankheit besteht darin, dass die Haut ohne vorhergehendes Oedem allmählich an Elasticität verliert und sich fest und hart — wie gefroren — anfühlt. Falten bleiben stehen, sind aber sehr bald nicht mehr abhebbar, da die Haut sich straff und unverschieblich um die kleinen Körper legt, so dass auch Fingereindrücke nicht mehr bemerkbar sind. Alle Funktionen der Haut — die Perspiration und Transspiration, die Regelung der Eigenwärme und wohl auch die Sensibilität — liegen darnieder.

Mit dem klinischen Bilde stimmt das mikroskopische Bild der Haut bei Sclerema adiposum überein.

Die Fettzellen sind atrophisch, Kern und Plasma deutlich sichtbar, ja das Fett in einigen Zellen ganz geschwunden. Ein anderer Teil derselben lagert als bröckliche Masse in den Maschen des Gewebes. Die ganze Haut ist in allen Schichten compacter, die Bindegewebsbündel fester in einander gelagert als in der Norm — infolge des Flüssigkeitsverlustes und des Fettschwundes.

Dieser Form der Zellgewebs-Verhärtung stehen die von Parrot und Henoch u. A. als Sclerödem bezeichneten Fälle gegenüber. Das Charakteristische dieser Erkrankung besteht in einer mit einem Oedem einhergehenden

Verhärtung der Haut, welche fast von denselben Symptomen begleitet wird, wie das Sclerema adiposum.

Abzutrennen sind von diesen Fällen natürlich eine Reihe von Hautödemen, die an sich nichts besonders Charakteristisches für das Kindesalter darbieten. Das sind die Fälle des gewöhnlichen sekundären Oedems, die in Erkrankungen des Herzens, der Nieren und in den bei schwächlichen Kindern so häufigen Lungenatelektasen ihre Erklärung finden.

Ob nun ausserdem ein eigentliches „idiopathisches" — also primäres — Hautödem der Kinder vorkommt, mag dahingestellt bleiben. In den meisten Fällen wird wohl eine der genannten Cirkulationsstörungen vorliegen. So ergab in einem klinisch als Oedema neonatorum geführten Fall von Dr. Ballartyne die Sektion das Vorhandensein einer ausgesprochenen Nephritis.

Dieser Fall, dem gewiss noch andere anzureihen wären, rechtfertigt wohl die ausdrückliche Abscheidung des sekundären Oedems von dem eigentlichen „Oedem der Kinder", über das die Akten noch nicht geschlossen sind.

Sicher aber bietet das Sclerödem im Gegensatz zu einem gewöhnlichen Hautödem ein völlig anderes Bild. Es stellt eine teigig ödematöse Schwellung der Haut dar von blass-schmutzig-gelber, zuweilen bläulicher Verfärbung und derber Consistenz, so dass Fingereindrücke — wenigstens in ausgeprägten Fällen — nicht mehr sichtbar zu machen sind und unterscheidet sich so durch Farbe und Consistenz von dem gewöhnlichen Oedem der Haut.

Ueber das Wesen und die Ursache dieser Erkrankung sind die Meinungen der Autoren stets weit auseinander gegangen und haben sich vor allem in zwei Gruppen geteilt, in solche, welche dem Sclerödem einen entzündlichen Charakter zuschreiben und in solche, welche in ihm eine völlig nicht entzündliche Erscheinung sehen.

Zu den ersteren gehört vor allem Rokitansky, Mildner, Engel, auch Virchow, welcher im Sclerödem einen der Elephantiasis ähnlichen Prozess sah. In der neuern Zeit reihen sich diesen Forschern Runge, Baginsky u. a. an, welche eine bakterielle Ursache suchen wollen, und H. Schmidt glaubt diese Meinung durch seinen mikroskopischen Befund in drei Fällen von Sclerem bestätigt zu haben.

Hennig, Soltmann dagegen, um nur einige Namen zu nennen, finden im Sclerödem nichts Specifisches, sondern halten dasselbe lediglich für die Folge gestörter Cirkulation.

Clementowsky, der in dem IV. Jahrgang der österreichischen Jahrbücher für Kinderheilkunde sich eingehender mit der Ursache und dem Wesen des „ödematösen Sclerems“ beschäftigte, kommt zu dem Schluss, dass dasselbe wegen Abwesenheit unzweifelhafter Erscheinungen von Entzündung als ein nicht entzündliches Oedem anzusehen sei. Er giebt aber zu, dass es im Gegensatz dazu auch viele Fälle gäbe, in denen die Entzündung das Primäre, das Oedem das Sekundäre sei. Das Charakteristische dieses „entzündlich ödematösen“ Sclerems sucht er anatomisch in dem Reichtum des Gewebes an eingewanderten und in Teilung begriffenen Zellen, ein Befund, der beim nicht entzündlichen Sclerödem nicht vorkommen soll. In zweiter Linie unterscheiden sich die beiden Arten des Sclerödems durch das Fehlen der abnorm tiefen Temperatur und durch die nicht dem Gesetze der Schwere folgende Lokalisation bei dem entzündlichen Sclerödem.

Es ist nun ohne Weiteres klar, dass ein derartiges. auf entzündlicher Basis beruhendes Sclerödem in seiner Pathogenese und in seinem Wesen am deutlichsten zu Tage treten muss, wenn es sich unmittelbar anschliesst an eine unzweifelhafte Entzündung der Haut, wie sie das Erysipel darstellt.

In der Litteratur findet man wohl vielfach Bemerkungen über Temperatursteigerungen im Beginne des Sclerödems, auch Henoch weist in der neusten Auflage seines Lehrbuches auf den zuweilen vorkommenden Zusammenhang beider Erkrankungen hin. Eine genauere Krankengeschichte, die diesen Zusammenhang zeigt, findet man jedoch nicht.

Nur Clementowsky erzählt in seiner schon citierten Arbeit einen Fall, der das Wesen eines entzündlichen Sclerödems demonstrieren soll, ausführlicher, und mag derselbe mit zwei aus der Kinderklinik in Heidelberg beobachteten Fällen hier Platz finden.

Der Fall von Clementowsky betrifft ein $1^1/_2$ Monate altes Kind „von schwacher Leibesbeschaffenheit."

Ueber Schwangerschafts-, Geburts- und bisherige Gesundheitsverhältnisse finden sich keine Bemerkungen.

Das Kind kam am 21. IX. in das Krakenhaus wegen einer Hautaffektion der rechten Hüfte.

Dort findet sich eine etwas angeschwollene, blass rosenrot gefärbte, druckempfindliche Stelle von nicht irgendwie auffallender Härte. Die Temperatur dieser Stelle ist nur wenig erhöht, ebensowenig die des gesamten Körpers.

In den nächsten beiden Tagen — 22. und 23. IX. — wird die Röte dunkler und verbreitet sich über den rechten Oberschenkel.

Erst am 24. IX. tritt bedeutendes Fieber auf, während sich die Hautaffektion über die ganze Extremität verbreitet. Nunmehr erscheint auch die Geschwulst selbst härter und von bedeutend erhöhter Temperatur.

Am selben Tage tritt Geschwulst und Röte auch am linken Knie auf.

Am 25. IX. sind beide Extremitäten von dem Prozess ergriffen. Gleichzeitig fällt aber an diesem Tage die allgemeine Temperatur, die Röte verschwindet, während die Geschwulst bestehen bleibt und bedeutend an Härte zunimmt. Damit hat also der Prozess seinen erysipelatösen Charakter verloren und beginnt scleremartig zu werden.

Durch weiteres Fallen der Temperatur und durch die zunehmende Blässe und Härte des Geschwulstes am 26. und 27. tritt dieser Charakter noch deutlicher hervor.

Am 29. endlich ist Härte und Geschwulst, die vorher Vertiefungen und Querstreifen zeigte, ganz gleichmässig über die beiden unteren Extremitäten verteilt, die Farbe derselben ist eine fast weisse geworden mit Ausnahme einer leicht geröteten Stelle am rechten Fuss, so dass die unteren Extremitäten völlig das Bild des Sclerödems darbietet.

Mit einer nicht erheblichen Steigerung der Temperatur am 1. X. beginnt der Prozess sich auch über die oberen Extremitäten zu verbreiten, während er an den unteren Extremitäten im Wesentlichen derselbe bleibt. An den Armen trägt jedoch der Prozess durch Fehlen einer Röte und grösserer Temperatur-Steigerung mehr den Charakter des Sclerems.

Am 3. X. fiel die Temperatur wieder völlig; auch beide Arme waren nunmehr gleichmässig hart geschwollen und weiss.

Mit dem Auftreten einer teigigen Schwellung der behaarten Kopfhaut am 6. setzte wiederum eine bedeutende Temperatur-Steigerung ein. Die Geschwulst der Extremitäten bleibt die Gleiche.

Unter Sinken der Kräfte und stetiger Abnahme der Temperatur tritt am 8. der Exitus ein, während die verfallenen Teile bis zum Schluss in demselben Zustand verblieben.

Die Section ergab, dass die geschwollenen und gehärteten Teile stark ödematös waren, doch machten sie eher einen anämischen als einen hyperämischen Eindruck. Am rechten Fuss, an der Stelle der dauernden Röte fand sich ein Abscess. Das Serum des Oedems zeigt mikroskopisch nicht den Charakter des Eiters, enthält aber immerhin mehr Formelemente, als das Serum eines einfachen — nicht entzündlichen — ödematösen Sclerems.

Das Zellgewebe war überreich an Zellen, die Grundsubstanz blass und die Fasern derselben verwischt. Ausserdem fand sich ein Oedem der Pia mata und des Cerebrums, doppelseitige Bronchopneumonie, Fettleber.

Der erste der in der Heidelberger Kinderklinik beobachteten Fälle betraf einen vier Monate alten Knaben.

In der Anamnese ist nichts bemerkenswertes. Das Kind kam gesund, rechtzeitig und ohne Kunsthilfe zur Welt und wurde nach drei Monaten entwöhnt. Vor etwa drei Wochen wurde das Kind nach Aussage des behandelnden Arztes von einem Erysipel befallen.

Nachdem zuerst Fieber und Röte der Haut des Gesichts ohne Schwellung bestand, entwickelt sich am 2. bis 3. Krankheitstage eine pastöse Schwellung der Brusthaut. In gleicher Weise schwellen dann nacheinander beide Arme und endlich beide Beine an. Die Schwellung war gerötet und schmerzhaft. Allgemeinbefinden war dabei relativ gut.

Während die Schwellung auf der Brust zurückging, blieben beide Extremitäten unverändert in dem Zustand, den sie bei der Aufnahme am 28. XII. darboten.

Der an diesem Tage notierte Status ist der folgende:

Die Grösse des Kindes ist dem Alter entsprechend und der Ernährungszustand ein guter. Das Aussehen nicht das eines kranken Kindes. Es bewegt sich mässig energisch, schreit laut und kräftig.

Gesichtsfarbe und die sichtbaren Schleimhäute blass. Die Zunge weisslich belegt. Am Thorax findet sich ein deutlicher Rosenkranz. Alle übrigen Organe sind nicht nachweisbar erkrankt: Milz nicht vergrössert, keine Drüsenschwellungen, am Herzen nichts Abnormes.

Die Haut des ganzen Rumpfes ist gerötet, hyperämisch und ödematös. In der Unterbauchgegend fleckige Röte ohne scharfe Begrenzung. Am Bauch und um den Nabel kleienförmige Schuppung.

Auf dem Rücken und in der seitlichen Bauchgegend bleibt der Fingereindruck stehen. Auf der Brust hinterlässt das Stethosskop in der Herzgegend einen deutlichen Ring. Hier ist die Haut derber und straffer als an den übrigen Teilen des Rumpfes.

Ober- und Unterschenkel stehen in halber Beugung, der Fuss rechtwinklig. Bewegungen sind aktiv und passiv wohl möglich, jedoch im Knie und Fussgelenk nur nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes.

Die Haut fühlt sich beiderseits verdickt an, ist nicht ödematös, leicht rosa verfärbt und nicht schuppend; Fingerdruck bleibt nicht deutlich stehen.

Unterschenkel und Fuss sind sehr stark pastös geschwollen, sie fühlen sich infiltriert an. Die Haut ist glänzend, die Farbe der Unterschenkel blaurot, die des Fusses etwas dunkler, auf Druck grauweiss werdend. Fingerdruck auf den Fussrücken sehr deutlich, weniger am Unterschenkel.

Der Unterschenkel fühlt sich warm, der Fuss kalt an. Sensibilität scheint vorhanden (das Kind schreit auf Nadelstiche).

Obere Extremitäten sind beiderseits im Ellbogengelenk völlig gebeugt, die Hand steht in Mittelstellung, alle Finger krampfhaft gebeugt, Die Kontrakturen lassen sich leicht lösen, kehren aber sofort wieder in ihre alten Stellungen zurück. Die Haut fühlt sich verdickt und infiltriert an, sie ist nicht ödematös, auf Druck grauweiss werdend. Fingerdruck nicht stehen bleibend.

Epidermis fein schilfernd, zum Teil auch lamellös. Die Arme sind warm; Sensibilität ist erhalten.

An der rechten Hand sind der Handrücken und die gebeugten Finger stark ödematös, Fingerdruck dort sehr deutlich sichtbar. Die Epidermis ist in Runzeln abhebbar, die Farbe der Hand blass rosa, sie fühlt sich warm an. Sensibilität scheint erhalten.

Die linke Hand ist weniger geschwollen und ödematös, blaurot und fühlt sich kalt an, im übrigen wie rechte.

Radialispuls beiderseits deutlich fühlbar.

Bis zum 2. I. bleibt das Allgemeinbefinden ein zufriedenstellendes; die Temperatur ist normal. Das Kind trinkt gut.

Dabei geht Schwellung und Oedem der Hände bedeutend zurück. Die Hände können wieder geöffnet werden. Die Röte ist abgeblasst. Beide Hände fühlen sich wieder warm an. Letzteres ist auch an den Füssen der Fall, während Unterschenkel und Füsse sonst unverändert sind.

Am Abend des 2. I.: 38,6.

Am 3. I. morgens: 39,4; abends 38,2.

Am 4. I. morgens: 39,4; abends 38,8.

Das Allgemeinbefinden ist dabei wenig gestört.

Ein Grund für diese Temperatursteigerung ist äusserlich nicht ersichtlich. Schwellung und Oedem an den Händen und Füssen geht noch weiter zurück, die Farbe blasst noch mehr ab und ist nun fast weiss. Die Epidermis ist gerunzelt.

Der Zustand der unteren Extremität ist unverändert.

Am 5. I. morgens 39,6; abends 37,4 (nach einem Baden von 28°).

Am 6. I. morgens 39,2; abends 36,8 (Bad).

Am 7. I. morgens 38,8; abends 37,0 (ohne Bad).

Am 8. I. morgens 37,4; abends 36,4.

Das Allgemeinbefinden nach wie vor ein unverändert gutes.

An den Beinen hat die Infiltration ab-, am Stamm das Oedem der Haut dagegen zugenommen. Aber auch an den Stellen der Haut, die kein Oedem zeigen, ist die Consistenz derartig verändert, dass die Falten nach längerem Liegen in Falten stehen bleiben. Die Haut fühlt sich teils derb, teils gespannt an und ist deutlich verdickt, am stärksten an den unteren Extremitäten.

An den unteren Bauch- und Rückenpartieen, sowie an den unteren Extremitäten besteht wieder ein gegen das distale Ende stark zunehmendes Oedem, welches sich an weniger ödematösen Stellen härter und derber anfühlt als an den am stärksten ödematösen. Die Hände werden wieder in der alten Faustst ellung gehalten.

Am 7. I. entstehen auf dem rechten, am 8. I. auf dem linken Hinterbacken symmetrische Decubitusstellen.

Seit dem Abend des 8. I. zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens gleichzeitig mit einem Temperatur-Anstieg.

Am 9. I. morgens 36,8; abends 38,8.

Am 10. I. morgens 39,8; abends 37,2.

Die Ursache liegt in einem erneuten Ausbruch der Krankheit.

Das rechte Ohr ist stark vergrössert, fühlt sich hart und heiss an, ist sehr schmerzhaft und von dunkelscharlachroter Farbe – kurz es zeigt alle Merkmale des Erysipels.

Nach vier Stunden ist auch das linke Ohr befallen; nach einigen weiteren Stunden verbreitet sich die Affection auch über die Wangen; Oedem ist dabei noch nicht vorhanden.

Im Urin Spuren von Eiweiss; kein Zucker, kein Indikan.

Im Blute findet sich eine leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Am 10. und 11. schwellen beide Ohren allmählich ab, wie überhaupt Oedem und Infiltration der Haut des ganzen Körpers zurückgehen.

Bis zum 14. I. bleibt das Befinden nun ein im Allgemeinen noch gutes.

Die Temperatur hält sich zwischen 37° und 38°.

Am 14. I. ist an den unteren Extremitäten das Oedem beinahe geschwunden, an den Händen wenigstens erheblich zurückgegangen. Die Infiltration der Haut bleibt dabei an den Unterschenkeln und an den Vorderarmen noch sehr stark.

Am Thorax, Bauch und Rücken ist Oedem und Infiltration fast völlig geschwunden.

Am 15. I. tritt eine erneute Exacerbation des Prozesses an der linken Hand und am linken Fusse auf.

Temperatur: 39°.

Oedem, Röte, Schmerzhaftigkeit, die Symptome des Erysipels, verlieren sich am nächsten Tage, die Derbheit bleibt bestehen, die Hautfarbe ist blass-gelblich.

Gleichzeitig beginnt die Temperatur stetig zu sinken, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich zusehends. Das Kind trinkt nur noch sehr schlecht.

Bei stetigem Verfall der Kräfte tritt unter den Zeichen der Herzschwäche am 21. I. der Exitus letalis ein.

Die Therapie des Falles bestand im Wesentlichen in Bädern, Einpackungen, Nahrungs-Zufuhr; eine Zeit lang wurde Diuretin, einige Tage Chinin tannic. gegeben. Aus dem Sectionsprotokoll ist zu bemerken:

Im Allgemeinen blasse Hautfarbe, auf dem Rücken ausgedehnte, livide, fleckige Rötung, desgleichen minder stark an der Streckseite des rechten Oberarmes und rechten Unterschenkels, hier besonders an der Wade mehr ins Rötliche spielend (Totenflecke).

Die Haut an der Brustgegend ist ziemlich weich und in dünnen Falten abhebbar. Nach der Extremität hin wird sie fester und rigider. An den Armen und Beinen am stärksten über der Tibia ist die Haut ganz derb und rigide und fühlt sich beim Darüberstreichen rauh an. Fast an allen Körperstellen, mit Ausnahme vielleicht der Brustgegend, bleiben Fingerdrücke stehen. Sehr ausgesprochen ist dies an Armen und Beinen der Fall.

Das linke Ohrläppchen ist dicker und fühlt sich rauher und derber an als das rechte.

Klappen-Apparate des Herzens ohne Veränderung. Ductus botalli und Foramen ovale geschlossen.

Die anatomische Diagnose lautet auf: Sclerema neonatorum, Milztumor, geringe Hepatitis und Nephritis parenchymatosa.

Die, beiden Unterschenkeln entnommene, Haut zeigt mikroskopisch in mit Hämatoxilin und Eosin gefärbten Präparaten vor allem eine allgemeine Kernvermehrung in sämtlichen Schichten der Haut. Am stärksten ausgeprägt ist dieselbe aber bei weitem um die Gefässe und Schweissdrüsen. An diesen Stellen haben die Kerne fast ausschliesslich rundliche Form und gehören Zellkörpern von der rundlichen Form eingewanderter Leukocythen an, während im übrigen Bindegewebe neben dieser Form die Kerne zum grossen Teil spindelförmige Gestalt zeigen und in ebenso geformten Zellen zu liegen scheinen. Die Zellvermehrung erstreckt sich durch das ganze subcutane Fettgewebe hindurch, wo an einigen Stellen in der Tiefe sich scheinbar von der Zellanhäufung an der Oberfläche gesonderte Nester von Rundzellen finden. Das Stratum corneum der Epidermis ist zumteil losgelöst oder ganz verloren gegangen, an vielen Stellen aber auch ganz unverändert. Das Corium zeigt ein auffallend straffes Gefüge seiner Bindegewebsfasern. Die Fasern selbst scheinen vermehrt.

Die bindegewebigen Septen des subcutanen Fettgewebes sind verdickt und straff und enthalten zahlreiche, meist spindelförmige Kerne. Die Fettläppchen erscheinen dadurch stellenweise etwas verkleinert; auch in ihnen sind zahlreiche Kerne sichtbar. Die Cutis im ganzen könnte verdickt erscheinen, zumal sie schon in einem Präparat von ganz verschiedener Dicke ist. Doch lässt sich die Frage, ob eine Hautpartie verdickt ist, erst durch Vergleichung mit einer sicher normalen Haut von gleicher Stelle eines ungefähr gleichaltrigen Kindes entscheiden.

Ein solches Präparat lag nicht vor; aber schon makroskopisch konnte beinahe sicher eine Verdickung festgestellt werden.

Zeichen von Hyperämie der Haut sind nicht vorhanden. An der Grenze zwischen Corium und subcutanem Fettgewebe finden sich an einigen Stellen Netze, die sehr lebhaft an Fibrin erinnern. Eine Färbung nach Weigert ergab jedoch kein Resultat. Die Färbung nach Gramm ebenso wie die nach Weigert zeigte in der Tiefe des Corium zumteil einzelne, zumteil aber auch in Nestern liegende Ketten bezw. Häufchen von Strepto- und Staphylococcen.

Die Haut bietet demnach das Bild einer chronisch gewordenen Entzündung dar, wahrscheinlich einhergehend mit einer Bindegewebsvermehrung im Corium und Unterhautfettgewebe. Ein Oedem ist nicht mehr nachzuweisen.

Die straffere Lagerung der Bindegewebszüge lassen auch ein stärkeres Oedem der Haut, ausschliessen. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nie ein Oedem an dieser Stelle bestanden hat; und waren die Netze aus Fibrin, was immerhin zweifelhaft ist, so dürften in ihnen Reste dieses, teils bei der Präparation ausgeflossenen, teils vielleicht in vivo schon zurückgegangenen Oedems zu finden sein. Das Fettgewebe selbst muss durch die Bindegewebsvermehrung ohne Zweifel an Weichheit verloren haben, und durch die teils sogar bis in die Muskeln hineinragenden Bindegewebszüge wird die Haut an Verschieblichkeit auf der Unterlage eingebüsst haben.

Es wäre interessant gewesen in vivo die Virulenz der eingelagerten Coccen festzustellen. Im übrigen ist es eine bekannte Thatsache, dass sich nach Erysipel ausserordentlich lange Streptococcen finden. Ueber die Bedeutung derselben an dieser Stelle für den Ausgang der Erkrankung im Sclerem lässt sich also wenig sagen. Die zumteil durch das abgelaufene Erysipel abgehobene oder zerstörte Epidermis beginnt sich an vielen Stellen bereits wieder zu ergänzen. Das Epithel schiebt sich von beiden Seiten über den Substanzverlust herüber. An anderen Stellen ist dieser Vorgang bereits vollendet, ein Beweis dafür, dass das eigentliche Erysipel im Abteilen begriffen, bezw. schon abgeteilt ist.

Daran schliesst sich der zweite Fall der Heidelberger Klinik:

Wilhelm Fischer, 7 Wochen alt. Das Kind stammt von einem gesunden Vater; die Mutter wurde im fünften Monat der Schwangerschaft wegen breiter nässender Papeln mit Hydrargyrumeinreibungen behandelt. Da nach einem Monat alles verheilt schien, wurde die Schmiercur unterbrochen, nachdem 10 gr unguentum cinereum verbraucht war. Das Kind kam gesund und ohne Ausschlag zur Welt. Vom 15. bis 24. II. wurde es in der Klinik wegen syphilitischer Pseudoparalyse und syphilitischer Gelenkaffection des rechten Knies mit Calomel behandelt. Es zeigte sich damals schon ein eigentümliches Oedem auf dem Fussrücken, an den Unterschenkeln, in der Umgebung des Ellbogengelenkes sowie am Präputium und Penis; keine Schmerzhaftigkeit. Zum grössten Teil verschwand dieses Oedem im Laufe der Tage, doch noch nicht ganz vollständig. Am 25. II. wurde es auf Wunsch der Eltern entlassen. Ausserhalb der Klinik wurde das Kind mit Calomel weiterbehandelt und besserte sich dabei zusehends, Arme und Beine wurden wieder bewegt. Am 3. III. trat eine Schwellung und Rötung an der rechten Halsseite auf, von dort verbreitete sich der Prozess über die rechte Gesichtshälfte; am 7. III. erfolgte wiederum die Aufnahme in die Klinik. Die Temperatur betrug an diesem Tage nachmittags 40,2 und abends 39,4. Hinter dem Ohre findet sich eine wunde Stelle der Haut,

die man vielleicht als Eingangspforte der Infection ansehen kann, es besteht Schnupfen, die Milz ist vergrössert und weich, die Ellenbogengelenke sind nicht geschwollen und freibeweglich. Die Gelenkenden des rechten Kniegelenks sind verdickt, und Bewegungen in diesem Gelenk werden vermieden.

Die infiltrative Schwellung schreitet am 8. über das Hinterhaupt fort, breitet sich am 9. und 10. über Brust, Rücken und den linken Arm aus und ergreift am 11. auch den rechten Arm bis zum Ellenbogengelenk. Das Oedem ist im Allgemeinen nur gering — bei der Aufnahme am 8. III. war überhaupt keines vorhanden — erst am 11. III. entwickelt sich ein stärkeres, allgemeines Oedem der Haut. Die anfängliche Röte der ergriffenen Partieen verliert sich immer sehr rasch wieder und macht einer blassen Hautfarbe Platz. Die Haut nimmt dabei eine scleremartige Beschaffenheit an, sie ist auffallend starr, und besonders an den weniger ödematösen Stellen zeigt sich elephantiastische Verdickung.

Die Temperatur, immer den Typus des remittierenden Fiebers bewahrend, sank dabei stetig in der Weise, dass die höchste Temperatur, die fast regelmässig um die Mitternachtsstunde fällt, am 8. III. 39,8, 9. III. 39,9, 10. III. 38,8, 11. III. 38,3, 12. III. 37,5 betrug.

Am 12. III. sind alle vorher geröteten Stellen abgeblasst, obwohl die Schwellung fortbesteht, das Kind macht einen äusserst elenden Eindruck, die Nahrung wird erbrochen. Die Temperatur sinkt bis auf 35,5, um 5 Uhr nachmittags tritt der exitus ein. Die Behandlung bestand in Umschlägen mit essigsaurer Thonerde, Application von Heftpflasterstreifen, Darreichen von Calomel, Excitantien, Bädern.

Im Sectionsprotokoll ist der folgende Hautbefund verzeichnet:

Im allgemeinen blasse Hautfarbe, die Haut und das Unterhautzellgewebe an Kopf, Brust und Armen stark ödematös.

Auch die Haut der unteren Extremitäten ist ödematös. Dabei ist die Haut an manchen Stellen, sowie das darunterliegende, gut entwickelte Fettgewebe eigentümlich starr; an einigen weniger ödematösen Stellen an elephantiastische Zustände erinnernd. Im übrigen lautet die anatomische Diagnose: Diffuses Oedem und Erysipel mit Sclerem der Haut, Bronchopneumonieen — neben weisser lueutischer Pneumonie? — Osteochondritis syphilitica. Hochgradiger Milztumor. Oedem und Anämie des Gehirns.

Die in ausgedehntem Maase intra vitam und auch post mortem vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab nichts von der Norm abweichendes. Es geht aus den Versuchen hervor, dass der Streptococcus der eigentliche primäre Erreger des Erysipels ist, dass der Staphylococcus nur als eine secundäre Infection anzusehen ist, was ja mit den herrschenden Anschauungen übereinstimmt. Für sich allein war letzterer nicht virulent. Die Virulenz der Mischinfection beider scheint keine stärkere zu sein, als die des Streptococcus allein.

Mag der Verlauf dieser drei Fälle im Einzelnen auch nicht übereinstimmend sein, so trägt er doch einen allen gemeinsamen Charakter. Er zeigt uns das Bild einer Zellgewebsverhärtung der Haut bei einem im ersten Lebensjahr stehenden Kinde, welche sich zeitlich und der ganzen Art ihres Auftretens nach auch ursächlich anschliesst an eine ihrem Wesen nach verhältnismässig gut erkannte Krankheit, nämlich an eine Entzündung der Haut, die man nicht anders wie Erysipel nennen kann.

Denn dass die Hautaffection, die den Anfang des ganzen Leidens bildete, in allen drei Fällen mit dem Bilde des Erysipels übereinstimmt, darüber kann wohl kaum ein Zweifel bestehen.

Die Röte und Schmerzhaftigkeit der Haut, zum Teil von vornherein, zum Teil erst später, verbunden mit Schwellung, dazu der plötzliche Aufstieg der Temperatur, sprechen unverkennbar dafür.

Bei Fall II und III wurden ausserdem die charakteristischen Bazillen nachgewiesen, und in Fall I deutet ein Abscess unter der Haut auf den akut entzündlichen Charakter der Affection hin.

Während nun aber in der Regel die Erscheinungen des Erysipels entweder zum Exitus führen oder spurlos verschwinden, verläuft hier die Krankheit in anderer Weise. Zwar verlieren die von dem Prozess befallenen Teile auch in unseren Fällen in den nächsten Tagen die Symptome der Entzündung, Röte, Schmerzhaftigkeit und erhöhte Temperatur, auch das Oedem geht, wenn nicht ganz, so doch erheblich zurück. Trotzdem nimmt aber die Härte der Haut eher zu als ab, ja die Haut fühlt sich da praller und härter an, wo das Oedem zurückgegangen ist als da, wo es noch besteht. Eine eigentümliche Derbheit bleibt bestehen, die Farbe ist weisslich-gelblich geworden. Somit scheint die Hautaffection nunmehr einen anderen Charakter angenom-

men zu haben. Derselbe Vorgang wiederholt sich oft, sprungweise wandernd, an anderen Stellen.

Aber nicht nur die vom Erysipel einmal befallenen Strecken der Haut verändern sich in dieser Weise, sondern auch die von der ersten Affection freigebliebenen Stellen. Die zweite Affection wird eine diffuse, sich über grosse Teile der Haut erstreckende, ein Beweis für ihre Selbständigkeit. Die Geschwulst und Härte der Beine tritt in Fall I zunächst nur durch einzelne Querstreifen und Vertiefungen zu Tage, wird aber dann ohne entzündlichen Nachschub allmählich ganz gleichmässig und diffus. Und in Fall III teilt sich das eigentümliche Oedem nach Erlöschen des Erysipels dem ganzen Körper mit, trotzdem vom Erysipel ausschliesslich der Oberkörper und auch der nur zum Teil befallen war.

Diese zweite Hautveränderung trägt nun aber fast alle Merkmale des Sclerems, die wir im Eingang dieser Arbeit als charakteristisch erwähnt haben. Die Haut ist blassweiss; ein geringes Oedem ist vorhanden, dabei aber die Haut von einer ganz eigentümlichen, entschieden nicht durch seröse Durchtränkung der Gewebe zu erklärenden, Consistenz. Die Beweglichkeit des ganzen Körpers nimmt ab, das laute Schreien hört auf und macht einem leisen Wimmern Platz; das Kind trinkt nicht mehr und bei rapidem Verfall der Lebenskräfte tritt, unter dem Zeichen der Herzschwäsche, der Tod ein.

Soviel ist sicher, wir haben hier einen Prozess vor uns, den jeder Arzt ohne Weiteres als Sclerema neonatorum ansprechen würde.

Denn dass es sich bei dieser Hautverhärtung nicht etwa lediglich um die Folge eines gewöhnlichen Oedems gehandelt hat, lässt die Palpation der Consistenz, die einen von der des Oedems völlig abweichenden Charakter trägt, bereits vermuten. Die anatomisch-mikroskopische Untersuchung, welche nur geringe Spuren eines serösen Ergusses in

das Gewebe der Haut zeigt, macht es zur Gewissheit. Sie erklärt die Derbheit und Härte der Haut, wie bei dem Sectionsbericht angegeben, in anderer Weise zur Genüge.

Alle drei Fälle stimmen mit dem von Clementowsky als „entzündliches Oedem“ geschilderten Krankheitsbilde überein, auch in Bezug auf den mikroskopischen Befund. Das Fehlen abnorm tiefer Temperatur bis 35° und darunter trifft ebenfalls zu. Man muss eben bedenken, einmal, dass die Temperaturerniedrigungen in Anbetracht des vorangehenden hohen Fiebers immerhin schon recht erhebliche sind, sodann aber, dass den die Temperatur erniedrigenden Faktoren, die in der Hautveränderung des Sclerems liegen, an anderen Stellen die neu ausbrechenden Entzündungsvorgänge als temperatursteigernd gegenüberstehen. Sind letztere völlig erloschen, so sinkt in der That die Temperatur sehr stark.

Wichtig in diesen drei Krankengeschichten ist vor allem die unmittelbare Aufeinanderfolge des Erysipels, einer zweifellosen Entzündung, und des Sclerödems, so dass man die Aetiologie des letzteren wenigstens zum Teil in der Folge des ersteren suchen darf. Damit stimmt der anatomische Befund, welcher die Zeichen eines abgelaufenenen Entzündungsvorganges bietet, überein.

Da das Erysipel eine bakterielle Erkrankung ist, wofür auch in Fall II und III die objektiven Beweise vorliegen, so dürfte es ganz interessant sein, auf einen Befund hinzuweisen, den Hermann Schmidt 1895 in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie veröffentlichte. Er fand in zwei Fällen von Sclerödem, sowohl im Blute als auch in den Capillaren der Haut und Lunge, massenhafte Bakterien, während er in einem Falle von Sclerema adiposum nur Verunreinigungen aus der Luft auf der Platte und in Bouillon bekam. Er sieht daher im Sclerödem eine Art Infectionskrankheit.

Keineswegs soll damit gesagt sein, dass das Sclerödem stets ein bakterieller entzündlicher Vorgang ist, bezw. in ihm allein seine Erklärung findet. Es sollte nur über eine kleine Anzahl von Fällen, in denen dies zutreffen konnte, berichtet werden.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Vierordt in Heidelberg, für die Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung dieser Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR.

Bierbaum: Journal für Kinderkrankheiten 1856. XXVII.
Hennig: Archiv der Heilkunde 1861. II.
Weigert: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1873. VI.
Clementowsky: Oestreich. Jahrb. f. Pädiatr. 1873.
Parrot: Clinique des nouveaux-nés 1877.
Hennig: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten II. 1877.
Ballartyne· Brit. med. Journ. Februar 1890. (Referat.)
Angel Money: Lancet II. 1888. (Referat).
Kaposi: Pathol. u. Therap. der Hautkrankheiten.
Soltmann: Eulenburgs Realencyklopädie 1889.
Silbermann: Jahrbücher für Kinderheilkunde. Band XV.
Kruse: Jahrbücher für Kinderheilkunde. Band XIII.
Lewin und Heller: Die Sclerodermie. 1895.
Hermann Schmidt: Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkologie XXXII,2. 1895.
Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1895.
Lesser: Lehrbuch der Hautkrankheiten.